

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Die Prognose der atrophischen Gastritis

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Ursula Friederike Wolf
aus Eichstätt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546211_0062

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Die Prognose der atrophischen Gastritis

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Ursula Friederike Wolf
aus Eichstätt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Rösch
Korreferent: Prof. Dr. L. Demling
Tag der mündlichen Prüfung: 19.07.1979

In Dankbarkeit

meinen lieben Eltern

gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik	5
III. Ergebnisse	6
1. Patienteneigene Angaben	6
2. Patienten ohne Magenbeschwerden	7
3. Verstorbene Patienten	7
4. Vom Hausarzt untersuchte Patienten.	8
5. In der Klinik untersuchte Patienten	9
6. Zusammenfassung der Ergebnisse	10
IV. Diskussion	12
V. Zusammenfassung	21
VI. Literaturverzeichnis	23
VII. Lebenslauf	30

Metaplasie oder Magenkrebs solche Sulfoglucoproteide wieder (31). Die Entwicklung der Metaplasie beruht möglicherweise auf der pluripotenten Differenzierungsfähigkeit der germinativen Zentren, trotz schwerer atrophischer Gastritis.

Die Bedeutung der atrophischen Gastritis für die Entwicklung des Magenkarzinoms ist schon von älteren Autoren hervorgehoben worden. Bereits 1771 beschrieb BOERHAAVE (2) die Koexistenz von chronischer Magenentzündung und Magenkarzinom.

Laut OTTENJANN (24) und anderen Autoren rechtfertigen es die bisher vorliegenden Faktoren nicht, die atrophische Gastritis als Präkanzerose zu bezeichnen.

Für WOLFF (37) ergeben sich aus histologischen Untersuchungen und prospektiven Nachuntersuchungen Hinweise, die die atrophische Gastritis als Präkanzerose erscheinen lassen. Aus diesen zwei Beispielen soll hervorgehen, wie umstritten dieses Thema in der Wissenschaft noch ist.

Viele Resultate sprechen dafür, daß die meisten Faktoren, welche zum Magenkrebs führen, identisch mit denjenigen sein müssen, die zur Entwicklung einer atrophischen Gastritis Anlaß geben, schreibt SIURALA (31). Japanische Autoren kamen aufgrund entsprechender Korrelationsuntersuchungen bei Patienten mit Frühkarzinomen zu dem Urteil, daß eine ausgeprägte Gastritis keine Vorbedingung für die Entstehung eines Magenkarzinoms sei (22).

Histologisch gesehen hat die atrophische Schleimhaut mehrere Charakteristika, die für die Genese des Magen-

karzinoms von Bedeutung sein können (31). Man findet lichtmikroskopisch eine leicht erkennbare Metaplasie, außerdem weniger differenzierte Drüsenschläuche. Trotz ihrer lichtmikroskopischen Uniformität enthält die metaplastische Schleimhaut elektronenmikroskopisch verschiedene, schwer definierbare Zelltypen. Infolge ausgedehnter umschriebener oder diffuser intestinaler Metaplasie wird die sekretorische Mukosa in eine absorptive umgewandelt. Die Folge ist eine erhöhte Absorption potentieller sowie erwiesener cancerogener Stoffe. Damit wird die intestinale Metaplasie zum entscheidenden Bindeglied zwischen Gastritis und Ulkus einerseits und Gastritis und Magenkarzinom andererseits (36).

SIURALA betont jedoch ausdrücklich, daß die Bedeutung der atrophischen Gastritis für die Entwicklung des Magenkarzinoms noch nicht hinreichend geklärt ist. Keineswegs kann man die atrophische Gastritis als einzige Ursache des Malignoms betrachten.

Um eine gültige Aussage über die Entwicklung der atrophischen Gastritis machen zu können, bedarf es einer langjährigen Beobachtungszeit von ausgewählten Patienten.

In der vorliegenden Arbeit sollen die Beobachtungen über 10 bis 17 Jahre von Patienten mit atrophischer Gastritis dargelegt und eine Prognose dieses Krankheitsbildes gestellt werden.

I. Einleitung

Erst Ende des letzten Jahrhunderts wurde das Krankheitsbild "atrophische Gastritis" von FENWICK 1870 (8) entdeckt. Im Jahre 1900 definierten FABER und BLOCH (6) die pathologischen Merkmale der chronischen-atrophischen Gastritis.

Mit Gastritis wird die morphologische Manifestation einer Entzündung in der Schleimhaut des Magens bezeichnet (24). Je nach Intensität des Entzündungsprozesses werden die Oberflächengastritis und die chronische-atrophische Gastritis unterschieden (5). Verlaufsbeobachtungen und Computeranalysen lassen annehmen, daß die Oberflächengastritis ein Vorstadium der chronisch-atrophischen Gastritis ist, jedoch muß nicht jede Oberflächengastritis bis zu einer chronisch-atrophischen Gastritis fortschreiten. SIURALA und Mitarbeiter (31) haben 1973 ermittelt, daß die Transformationszeit der Oberflächengastritis in eine chronisch-atrophische Gastritis durchschnittlich 19 Jahre beträgt. In diesem Entwicklungsprozeß spiegelt sich die Expansionstendenz der Gastritis in Richtung Muscularis mucosae und somit in die Tiefe der Magenwand wider (24). Bei Fortschreiten des Entzündungsprozesses in die glanduläre Schleimhaut finden sich nicht nur Rundzellinfiltrationen, sondern auch Veränderungen der Drüsen. Die spezialisierten Zellen der Hauptdrüsen der Korpusschleimhaut verschwinden bis auf wenige funktionstüchtige Reste. Die normalen Drüsen werden ersetzt durch fremde metaplasti-

sche Drüsenschläuche. Mit "gastric atrophy" wird das Endstadium der atrophischen Gastritis bezeichnet (3), d.h. die totale und subtotale atrophische Gastritis mit Metaplasie ohne auffallende entzündliche Veränderungen.

Atrophie muß nicht gleichbedeutend sein mit einer Abnahme der Schleimhautdicke, wenngleich bei starker Ausprägung der chronischen-atrophischen Gastritis im allgemeinen geringere Werte für die Dicke der Schleimhaut gemessen werden (24).

Laut SIURALA (31) bedarf der Schwund normaler Drüsen kaum einer besonderen Erklärung, da die Lebensdauer der Drüsen begrenzt und durch Schleimhautschädigung wahrscheinlich verkürzt ist.

SIURALA (31) stellt allerdings die Frage, weshalb bei der Entwicklung der atrophischen Gastritis anstelle normaler Drüsen fremde, metaplastische Drüsen auftreten. Es wurde behauptet, es handle sich um fehlerhafte Regeneration und Reifung. Beweise dafür liegen jedoch nicht vor.

1966 beobachteten TARPILA und Mitarbeiter (33), daß die Schleimhaut normalerweise schon die Fähigkeit hat, Zellen zu produzieren, die für andere Gebiete des Magen-Darm-Traktes charakteristisch sind.

HÄKKINEN und Mitarbeiter (12) stellten 1968 beim Embryo drei verschiedene Sulfoglucoproteide fest, von denen zwei nach der Geburt wieder verschwinden. Beim Erwachsenen finden sich im Zusammenhang mit intestinaler

II. Methodik

Aus dem Archiv der Inneren Medizin der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen wurden die Namen und Adressen der Patienten herausgesucht, die in den Jahren 1960 - 1967 stationär in der Klinik aufgenommen waren, und deren Diagnose u.a. "Atrophische Gastritis" lautete, und die nicht älter als 78 Jahre waren. Die Diagnose war durch eine Saugbiopsie gesichert worden. Das Untersuchungsgut besteht aus 179 Fällen, davon 74 Frauen und 105 Männer. Diese Patienten wurden angeschrieben und gebeten, sich zu einer ambulanten Kontrollgastroskopie in unserer Klinik einzufinden.

Das Patientengut schlüsselt sich wie folgt auf:

- keine Antwort	76
- Adresse nicht zu ermitteln	7
- Unterlagen nicht zu ermitteln	5
- wollten nicht kommen	7
- Diagnose, vom Patienten gestellt	4
- verstorben	
a) bekannte Todesursache	15
b) unbekannte Todesursache	15
- keine Beschwerden mehr	19
- hausärztliche Diagnose	11
- klinische gastroscopische Diagnose	<u>20</u>
	179 gesamt

Werden die Patienten, die nicht geantwortet haben, deren Adressen und Unterlagen nicht zu ermitteln waren, die nicht kommen wollten, deren Angaben zu ungenau waren und deren Todesursache nicht zu ermitteln waren, abgezogen, dann beläuft sich die für diese Arbeit zugrundegelegte auswertbare Patientenzahl auf 65, davon waren 39 Männer und 26 Frauen.

III. Ergebnisse

Die Untersuchung fand in einem Abstand von 10 - 17 Jahren nach der ersten Diagnosestellung beim damaligen Klinikaufenthalt statt. Der mittlere Abstand zu dieser Erstuntersuchung beträgt 13,5 Jahre. Das Durchschnittsalter der Patienten bei der Erstuntersuchung lag bei 50,8 Jahren.

1. Patienteneigene Angaben

Von weiteren vier Patienten kam die Mitteilung, daß sie zur Untersuchung nicht kommen könnten, beschrieben aber ihr Krankheitsbild:

- Ulkus ventrikuli, Hyperacidität
- chronische Gastritis
- Zustand nach B II - Magenresektion
- Zustand nach Magendurchbruch

Diese vier Angaben werden nicht zur Auswertung herangezogen, da sie zu ungenau sind.

2. Patienten ohne Magenbeschwerden

19 der angeschriebenen Patienten wollten nicht kommen, da sie seit 10 - 15 Jahren keine Magenbeschwerden mehr hätten.

Auf Grund einer Untersuchung von SIURALA, die aussagt, daß 50% an atrophischer Gastritis erkrankter Patienten Beschwerden nach Mahlzeiten hätten und 25% symptomfrei seien (32), kann man davon ausgehen, daß diese 19 Patienten sicher noch an einer atrophischen Gastritis leiden, da dieses Krankheitsbild irreversibel ist, doch zum Teil symptomlos verläuft.

3. Bereits verstorbene Patienten

Von 179 angeschriebenen Patienten waren bereits 30 in der Zwischenzeit verstorben. Es handelt sich dabei um 24 Männer und 6 Frauen. Von 15 Patienten ist die Todesursache unbekannt.

Die Todesursachen sind Magen-Ca in 4 Fällen, Ösophagus-Karzinom und Leber-Karzinom in jeweils 2 Fällen, Larynx-Karzinom, Ovar-Karzinom und Pankreas-Karzinom in jeweils einem Fall.

Herzinfarkt, Apoplexie, "Leberleiden" und Selbstmord waren weitere Todesursachen.

Da aus den Berichten nicht hervorgeht, ob es sich bei dem Leber-Ca und Ovar-Ca um den Primärtumor handelt oder um eine Ca-Metastase, muß offengelassen werden, da die Angaben in einigen Fällen von Angehörigen stammen.

Todesursachen (Tabelle)

- unbekannt	15
- Magen-Ca	4
- andere Ca	7
- andere Todesursachen	<u>4</u>
	30 gesamt

Die vier Magenkrebspatienten starben nach 1, 8, 10 und 11 Jahren an dem Malignom, also im Durchschnitt 7,5 Jahre nach der Erstuntersuchung.

Die 7 anderen Ca-Patienten starben im Durchschnitt 10,1 Jahre nach der Erstuntersuchung.

4. Vom Hausarzt untersuchte Patienten

11 der angeschriebenen Patienten ließen sich von ihrem Hausarzt untersuchen.

Es handelt sich um folgende Diagnosen:

- Magen-Ca, Zustand nach 4/5-Resektion
- Magen-Ca, Zustand nach Gastrektomie
- Cardia-Ca
- Zustand nach Resektion wegen Magen-Ca
- Polyposis ventrikuli
- atrophische Gastritis (2)
- chronische Gastritis mit herdförmiger intestinaler Metaplasie
- chronische-atrophische Gastritis
- andere Diagnosen

Diese 11 Patienten waren seit der Untersuchung in der Universitätsklinik 1960 - 1967 laufend in ärztlicher

Behandlung.

Bei vier Patienten ist bereits ein Magen-Ca aufgetreten, das operiert wurde. Ein Fall mit Polyposis wurde diagnostiziert.

Hausärztliche Diagnosen (Tabelle)

- Magen-Ca	4
- Polyposis	1
- atrophische Gastritis	4
- andere Diagnosen, ohne	
Bezug zur Fragestellung	<u>2</u>
	11 gesamt

5. In der Klinik untersuchte Patienten

20 der angeschriebenen Patienten kamen in unsere Klinik zu einer Kontrollgastroskopie.

Folgende Diagnosen wurden dabei gestellt:

- Magen-Ca	1
- Polypen	4
- Erosionen	1
- atrophische Gastritis	7
- ohne Befund	<u>7</u>
	20 gesamt

Ein Patient wurde sofort stationär aufgenommen, da er ein Malignom hatte.

Zusammenfassung der Ergebnisse

	klinische Diagnose	hausärztliche Diagnose	bekannte Todesursache	ohne Beschwerden	Gesamtangabe	Angabe in %
Patientengut (gesamt)	20	11	15	19	65	100%
verschiedene Gastritisformen	8	4	-	-	12	18,5%
Magen-Ca	1	4	4	-	9	13,8%
andere Ca	-	-	7	-	7	10,8%
Polypen	4	1	-	-	5	7,7%
ohne Befund	7	-	-	19	26	40,0%
andere Diagnosen	-	2	4	-	6	8,2%

Von 65 auswertbaren Patientenbefunden waren 9 Malignome zu ermitteln, d.h. in 13,8% der Fälle hat sich möglicherweise auf dem Boden einer atrophischen Gastritis ein Magenkarzinom entwickelt.

4 Patienten sind an dem Magenkrebs verstorben, 1 Magenkarzinom wurde durch die Kontrollgastroskopie entdeckt und weitere 4 Karzinome wurden frühzeitig operiert, so daß die Patienten heute noch leben. Außerdem wurden 5 Fälle mit Polypen diagnostiziert, d.h. 7,7%. 7 Patienten wiesen keinen pathologischen Befund auf und weitere 19 Patienten hatten seit mehr als 10 Jahren keine Beschwerden mehr (40%).

12 Patienten haben noch immer denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung (18,5%).

Bei den 5 noch lebenden Patienten mit Magenkarzinom trat das Malignom im Durchschnitt 10 Jahre nach der ersten Untersuchung auf.

Bei weiteren 5 Patienten wurden im Durchschnitt 14,3 Jahre nach der ersten Kontrolluntersuchung Polypen diagnostiziert.

IV. Diskussion

Mit einer Malignomrate von 13,8% liegt das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung wohl im breiten Mittelfeld der Resultate aller bisher gemachten Untersuchungen.

Noch 1974 sagte BOCKUS (1), daß sich kein Magenkarzinom in einem gesunden Magen entwickle. Doch neueste Untersuchungen von HEILMANN und seinen Mitarbeitern (14) zeigen, daß man zwischen zwei verschiedenen Arten von Magenkarzinomen unterscheiden muß, nämlich zwischen dem intestinalen und dem diffusen Typ.

Der Untersuchung von HEILMANN (14) lagen 357 Patienten mit Magenkarzinomen zugrunde, die gemäß der Einteilung von LAUREN (23) in einen intestinalen und diffusen Typ neu klassifiziert wurden. HEILMANN entdeckte eine deutliche Abhängigkeit des intestinalen Typs von dem steigenden Lebensalter der Patienten und der Häufigkeit der chronischen-atrophischen Gastritis mit intestinaler Metaplasie. Der diffuse Typ ist dagegen von gastrischen Veränderungen unabhängig und tritt im jüngeren Lebensalter auf.

Der intestinale Typ ist als "epidemische Form" des Magenkarzinoms in Risikogebieten gehäuft und dürfte laut HEILMANN (14) morphogenetisch auf dem Boden der gastrischen Schleimhautveränderungen wie der intestinalen Metaplasie oder der Dysplasie entstehen. Dagegen wird der diffuse Typ als "endemische Form" des Magenkarzinoms

bezeichnet, da es sporadisch auftritt und unabhängig von exogenen Faktoren, wie Gastritis oder steigendem Lebensalter, ist. Jedoch wird ein Zusammenhang mit genetischen Faktoren vermutet (14).

Das Ergebnis dieser Arbeit unterstützt somit die These, daß die atrophische Gastritis eine präkanzeröse Tendenz besitzt, und zwar in Bezug auf den intestinalen Typ des Magenkarzinoms.

Über die Methodik der Untersuchung wäre zu sagen, daß man in der Literatur zwei verschiedene Formen unterscheidet, die retrospektive und die prospektive Untersuchungsart. Ein Vertreter der prospektiven Untersuchungsform ist SIURALA, der die Patienten von der Diagnosestellung ab beobachtet. Die dieser Arbeit zugrundegelegte Untersuchungsform ist retrospektiver Art, d.h. die Patienten wurden nicht 10 - 17 Jahre lang beobachtet, sondern 10 - 17 Jahre nach der ersten Diagnosestellung wieder untersucht.

Noch eine Bemerkung zu dem Ergebnis der eigenen Untersuchung. Es wurden zwar 179 Patienten angeschrieben, jedoch beläuft sich die auswertbare Patientenzahl nur auf 65. Durch die hohe Ausfallquote könnte eventuell eine Verfälschung der Ergebnisse stattgefunden haben, d.h. bei mehr auswertbaren Ergebnissen würde die Malignomrate nicht 13,8% betragen, sondern etwas höher oder niedriger liegen.

SIURALA et al. (29) untersuchten 116 Patienten mit atrophischer Gastritis 10 - 15 Jahre nach der ersten Diagnosestellung und fanden 9 Malignome und einen Fall mit Magenpolypen. Die Malignomrate beträgt in dieser Untersuchung 7,8%. Zum Vergleich untersuchte er 168 Patienten mit normaler Magenschleimhaut und fand nach einer etwa 10-jährigen Beobachtungszeit kein einziges Magenkarzinom.

Bei einer weiteren Beobachtung von 40 Patienten mit atrophischer Gastritis fanden WALKER und seine Mitarbeiter (35) bei 4 Patienten ein Magen-Ca nach 9 bis 21 Jahren Beobachtungszeit. Diese 10%-Rate entspricht in etwa SIURALAS Daten.

Nach einer Untersuchung von CHELI et al. (4) starben von 65 Patienten mit atrophischer Gastritis 9 an Magenkrebs, d.h. 13,8%. Dieses Ergebnis deckt sich vollkommen mit dem von dieser Untersuchung. CHELI hatte eine Vergleichsreihe von 49 Patienten ohne atrophische Gastritis, von denen keiner einen Magenkrebs bekam.

IRIE und Mitarbeiter (19) berichten von 5 Magen-Ca's und 4 Magenpolypen bei 100 Patienten mit atrophischer Gastritis. Die Beobachtungszeit betrug 3 - 4 Jahre und die Malignomrate 5%.

Wichtige klinische Beobachtungen machten auch USLAND (32) und KAPP (20). USLAND verfolgte 125 Patienten, bei denen vor 5 - 12 Jahren eine atrophische Gastritis diagnostiziert wurde. Bei 18 Personen,

also 15%, entwickelte sich ein Magenkarzinom.

KAPP (21) untersuchte 157 Fälle atrophischer Gastritis 5 Jahre nach der Diagnosestellung und fand 21 Patienten mit Magenkrebs, d.h. 13,4%.

Eine zweite Untersuchung von SIURALA und SEPPÄLÄ (28) ergab 5 Karzinome und einen Fall mit Polypen bei 53 Patienten nach einer Beobachtungszeit von etwa 6 Jahren. Das bedeutet eine Malignomrate von knapp 10%.

SCHINDLER (26) verfuhr bei seinen Untersuchungen gerade umgekehrt. Er analysierte die Magenschleimhaut von 167 Patienten, die bereits einen Magenkrebs hatten. Nur etwa 24% von ihnen wiesen noch eine normale Schleimhaut auf. Den größten Teil, nämlich 68,2%, machte die atrophische Gastritis aus, und den Rest teilten sich Oberflächengastritis und hypertrophische Gastritis. Auch diese Untersuchung zeigt, daß sich ein Magenkarzinom bevorzugt auf dem Boden einer atrophischen Gastritis entwickelt.

Auf eine Malignomrate von 4% kommen ROSS und Mitarbeiter (25). Er fand 9 Malignome bei 265 Patienten mit atrophischer Gastritis.

IMAI et al. (18) kamen nach ihren Untersuchungen zu dem umgekehrten Schluß, daß chronische Gastritis in Populationen mit hohem Magenkrebsrisiko häufiger anzutreffen ist, als in solchen mit geringerer Gefährdung. Dieser Aussage liegt eine Untersuchung zugrunde, die 260 Patienten aus Japan, die keine Magenbeschwerden hatten, mit 350 Patienten mit den gleichen gesundheit-

lichen Voraussetzungen aus Amerika vergleicht. Die hohe Verbreitungsrate und die schwerwiegende Form der chronischen Gastritis bei den Patienten aus Japan stand in klarem Kontrast zu den Ergebnissen aus Amerika.

Eine weitere interessante Untersuchung machte ISOKOSKI 1969 in Finnland (20). Er wählte aus einer finnischen Gemeinde mit 1046 Einwohnern 32 Personen mittels eines Azur-A-Testes und einer Uro-Pepsinbestimmung aus, die er als "high risk group" bezeichnete. Er verglich die Biopsien von 24 Personen dieser Gruppe mit solchen von 142 Personen der Normalbevölkerung und entdeckte mehr Fälle von atrophischer Gastritis in der "high risk group". Während 2 Jahren traten in dieser Gruppe 2 Magenkarzinome auf, in der Normalbevölkerung keines, d.h. 8,3% maligne Entartung.

HAMPERL (13) schrieb 1974, daß die Malignisierungsquote der einzelnen Verfasser zwischen 3,9% und 30% schwanke. Diese Angabe stimmt zwar für die bisher Genannten, doch gibt es in der Literatur auch Angaben, die dieses Limit übersteigen, wie CHELI 1961 mit 82% (3), GUISS mit 97% (11) im Jahre 1943, HENNING mit 53% 1959 (15).

Man kann jedoch sagen, daß sich die neueren Untersuchungen bei einer Malignomquote von 10 - 20% einpendelt (siehe nächste Tabelle). An dieser Stelle sei auf die Beziehung Achlorhydrie und atrophische

Gastritis hingewiesen. SEGAL (27) benutzt die Uropepsin-Aktivität zur Differentialdiagnose. Ein Magen, der eine Uropepsin-Aktivität zeigt, kann nur von einer Oberflächengastritis herrühren. Ein Magen mit wenig oder gar keiner Uropepsinaktivität deutet auf eine atrophische Gastritis hin.

Damit ist die direkte Beziehung Achlorhydrie - atrophische Gastritis und schließlich auch Magenkarzinom hergestellt.

In SEGAL's Untersuchungen (27) traten 9 Magenkarzinome bei 906 Patienten mit normaler Säureproduktion (0,33%) auf. Bei 684 Patienten mit Achlorhydrie kam es zu 16 Malignomen, also ein wesentlich höherer Prozentsatz von 2,3%.

CHELI schreibt 1973 (4), daß Achlorhydrie vereinzelt in Mägen mit prä-atrophischer Gastritis zu finden war, aber gehäuft bei der Mehrzahl der Patienten mit atrophischer Gastritis.

Auch HITCHCOCK (17) stellte schon 1957 fest, daß die Fälle von Magenkarzinomen bei Patienten mit Achlorhydrie 4 - 5mal mehr waren als in der normalen Bevölkerung. Die meisten Mägen mit Achlorhydrie zeigen eine diffuse Atrophie der Mucosa.

GREGOR (10) beobachtete 13 Jahre lang 75 Patienten mit Achlorhydrie und fand 3 Fälle von Magenkrebs (4%).

Nun zu den Wissenschaftlern, die eine direkte Beziehung zwischen atrophischer Gastritis und Magen-Ca

ablehnen.

Zu ihnen gehört FAIRLEY (7), der bei keinem der 32 Fälle mit bioptisch bewiesener atrophischer Gastritis nach 5 Jahren Beobachtung ein Malignom fand.

Ebenso haben FINDLEY und Mitarbeiter (9) 100 Patienten mit atrophischer Gastritis im Durchschnitt 8,5 Jahre nach der Diagnosestellung beobachtet und kein Malignom entdeckt, nur 2 Fälle mit Polypen.

KAWAI (21) schließt aufgrund von Sekretionsstudien, daß erstens Achlorhydrie häufig beim fortgeschrittenen, aber kaum beim Frühkarzinom des Magens getroffen wird, und daß zweitens eine ausgeprägte Gastritis keine Vorbedingung für die Entstehung eines Karzinoms ist.

Zu den Untersuchungen von FAIRLEY (7) und FINDLEY (9) wäre zu sagen, daß eventuell die Beobachtungszeit etwas zu kurz gewählt worden ist im Vergleich zu anderen Untersuchungen. Bei den eigenen Untersuchungen ist zwar ein Fall eines Malignoms dabei, an dem der Patient bereits ein Jahr nach der Diagnosestellung "atrophische Gastritis" verstorben ist, jedoch bildeten sich die anderen Malignome erst 8, 10 bzw. 11 Jahren aus.

Weiterhin ist zu sagen, daß die atrophische Gastritis offensichtlich eine Krankheit des höheren Alters ist.

In einem repräsentativen bioptischen Material zufällig gewählter 15 - 65jähriger Einwohner einer finnischen

Provinz fanden SIURALA und seine Mitarbeiter (31) bei 25% der Untersuchten eine Oberflächengastritis und bei 28% eine atrophische Gastritis. Die atrophische Gastritis zeigte weiterhin eine signifikante Erhöhung mit dem Alter, während die Oberflächengastritis konstant blieb.

Laut SIURALA (31) beruht der konstante und mathematisch erfaßbare Anstieg der atrophischen Gastritis mit dem Alter offenbar auf einer konstanten Morbidität und auf einer allgemeinen Irreversibilität des Zustandes. SIURALA hat darauf vorgeschlagen, die atrophische Gastritis als Alterserscheinung und nicht als Krankheit zu betrachten (32).

Auch HENNING (15) konnte 1957 in großen Serienuntersuchungen histologisch feststellen, daß der Prozentsatz der Häufigkeit einer Oberflächengastritis in allen Altersklassen etwa gleich hoch war, während die atrophische Gastritis bei Personen über 60 Jahren unabhängig vom Vorliegen einer bestehenden Magenamnese, ungleich häufiger war. Auch bei Personen mit völlig fehlenden Magenbeschwerden fand sich in mehr als 50% eine chronische Gastritis.

SEGAL (27) deutete darauf hin, daß es auch eine Zunahme der Achlorhydrie mit dem Alter, also auch mit der atrophischen Gastritis gibt. Er beobachtete 19% der Fälle von Achlorhydrie im 5. Lebensjahrzehnt und 69% der Fälle von Achlorhydrie im 8. Lebensjahrzehnt. Entsprechend hoch ist auch die Krebsrate:

im 5. Lebensjahrzehnt 1,6% und im 8. Lebensjahrzehnt 3,4%.

Obig beschriebene Erkenntnisse über einen direkten Zusammenhang zwischen atrophischer Gastritis und steigendem Alter waren auch in dieser Arbeit erkennbar. Das Durchschnittsalter der Patienten bei der ersten Untersuchung und Diagnosestellung lag bei 50,8 Jahren.

Tabellarische Zusammenfassung über die Häufigkeit von Magenkarzinomen und Polypen nach atrophischer Gastritis.

<u>Autor</u>	<u>Zahl d. unter-</u> <u>suchten Pat.</u>	<u>Aufgetr.</u> <u>Malignome</u>	<u>Polypen</u>	<u>Malig-</u> <u>nomrate</u>
CHELI	65	9	-	13,8%
FAIRLEY	32	-	-	0,0%
FINDLEY	100	-	-	0,0%
GREGOR	75	3	-	4,0%
IRIE	100	5	4	5,0%
KAPP	157	21	-	13,4%
ROSS	265	9	-	4,0%
SEGAL	684	16	-	2,3%
SIURALA (1960)	53	5	-	10,0%
SIURALA (1966)	116	9	1	7,8%
USLAND	125	18	-	15,0%
WALKER	40	4	-	10,0%
eigene Untersu- chungen	65	9	5	13,8%

VI. Literaturverzeichnis

1. BOCKUS, H. L.: Gastroenterology I
Saunders. Philadelphia 1974,
527
2. BOERHAAVE, H.: "Ventriculi inflammatio"
in Commentaria
hrsg. v.: Van Swieten
G. Ed. Parisii 1771
3. CHELI, R., DODERO, M., Aspetti anatomo-funzionale
CELLE, G.: della mucosa fundica in soget-
ti con carcinoma.
Rass. Ital. Gastroent. 5:176,
1961
4. CHELI, R., SANTI, L., A clinical and statistical
GIANCAMERLA, G., follow-up study of atrophic
CANCIANI, G.: gastritis.
Amer. J. dig. Dis. 18:1061,
1973
5. DEMLING, L., OTTEN- Die Gastrobiopsie.
JANN, R., ELSTER, K.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.
27:31, 1968
6. FABER, K., BLOCH, CE., Über die pathologischen Verän-
derungen bei der perniziösen

- Anämie und über die sogenannte
Dermatrophie.
Z. klin. Med. 40:98, 1900
7. FAIRLEY, K. F., Atrophic gastritis: a five-year
TURNER, C. N., survey of thirty-two cases pro-
MACKAY, M. A., JOSKE, ven by gastric biopsy.
R. A.: Med. J. 2: 1085, 1955
8. FENWICK, S.: On atrophy of the stomach.
Lancet 2:78, 1870
9. FINDLEY, J. W., Atrophic gastritis: a follow-
KIRSNER, J. B., up study of 100 patients.
PALMER, W. L.: Gastroenterology 16:347, 1950
10. GREGOR, O.: Epidemiology of gastric cancer.
in: Recent Advances in Gastro-
enterology.
hrsg.v.: Badenoch, J., Brooke,
BN., London, Churchill-Living-
ston 1972, 172
11. GUISS, LW., Chronic atrophic gastritis and
STEWART, F.W.: cancer of the stomach.
Arch.Surg. 46:823, 1943
12. HÄKKINEN, I., JÄRVI, Sulfoglycoprotein antigens
O., GRÖNROOS, J.: in the human alimentary canal

V. Zusammenfassung

Bei der Auswertung von 65 bioptischen Befunden über atrophische Gastritis, die wir mit Hilfe einer retrospektiven Untersuchungsmethode gewannen, kamen wir zu folgendem Ergebnis:

- 9 Patienten hatten ein Magen-Karzinom
- 7 Patienten erkrankten an anderen Karzinomen
- 12 Patienten litten noch an Gastritiden
- 5 Patienten hatten Magen-Polypen
- 26 Patienten waren ohne Befund
- 6 Patienten hatten andere Krankheitsbilder.

Die Malignomrate dieser Untersuchung liegt also bei 13,8%.

Verglichen mit den Ergebnissen in der Literatur über diese Problemstellung, liegen die 13,8% Malignomrate dieser Untersuchung im Mittelfeld der anderen bisher durchgeführten Untersuchungen, z. B. CHELI (1973) ebenfalls mit 13,8%, KAPP (1937) mit 13,4%, SIURALA (1966) mit 10,0%, USLAND (1935) mit 15% und WALKER (1971) mit 10%.

Dagegen stehen die Ergebnisse von FAIRLEY und FINDLEY, die unabhängig voneinander auf eine Malignomrate von 0% gekommen sind.

Eine weitere Beziehung zwischen Alter und atrophischer Gastritis beim Magenkrebs konnte nachgewiesen werden.

Das Durchschnittsalter der Patienten bei der ersten

anamnestischen Erhebung lag bei 50,8 Jahren.
Diese Tatsache unterstützt die Untersuchung von
HEILMANN über den intestinalen und diffusen Typ
des Magenkarzinoms. Danach ist ein Magenkarzinom,
das im höheren Lebensalter und nach einer atrophischen
Gastritis auftritt, vom intestinalen, also vom
epidemischen Typ und in Risikogebieten gehäuft.

and gastric cancer. An
immunological study.
Int. J. Cancer 3:572, 1968

13. HAMPERL, H.: Präcancerose und Carcinoma
in situ.
aus: Handbuch der allgemeinen
Pathologie. 6. Band, Teil 5
hrsg.v.: H.W. Altmann, F.
Büchner, H. Cottier, E. Grund-
mann, G. Holle, E. Letterer,
W. Masshoff, H. Meessen, F.
Roulet, G. Seifert, G. Siebert
Springer, Berlin, 1974, 351
14. HEILMANN, K.,
BURKHARDT, H.,
KAYSER, K.: Der intestinale und diffuse
Typ des Magenkarzinoms.
Z. Gastroent. 7, 16:422, 1978
15. HENNING, N.,
HEINKEL, K.,
ELSTER, K.: Untersuchungen über die so-
genannte "Altersgastritis".
Schweiz.med.Wschr. 87:387,
1957
16. HENNING, N.: Die chronische Gastritis im
Lichte moderner Untersuchungs-
methoden. Gastroenterologia
92:307, 1959

17. HITCHCOCK, C. R., The secretory and clinical
 MCLEAN, L. D., aspects of achlorhydria a
 SULLIVAN, W. A.: precursor of gastric cancer.
 J. Nat. Cancer Inst. 18:795,
 1957
18. IMAI, T., KUBO, T. Chronic gastritis in Japanese
 WATANABE, H.: with reference to high
 incidence of gastric carcinoma.
 J. Nat. Cancer Inst. 47:179,
 1971
19. IRIE, K., FUJITA, K., The follow-up study on the
 OKUMA, T., IJIRI, Y., precancerous condition of the
 TASA, M., ISHIDA, T., stomach.
 YOSHOKA, Y.: Gastroent. Jap. 5:162, 1970
20. ISOKOSKI, H.: Screening for atrophic gastritis.
 Scand.J.Gastroent. 4:425, 1969
21. KAPP, H.: Zur Bedeutung der Anamnese
 des Magenkarzinoms.
 2ème Congrès International de
 Gastroenterologie, Bruxelles
 1937
22. KAWAI, K., Frühkarzinom und Gastritis.
 SHIMAMOTO, K., in: Gastritis
 MISAKI, F., hrsg.v.: Clemencon, G.

23. LAUREN, P.: The two histological main types of gastric carcinoma, diffuse and so called intestinal type carcinoma.
Acta path.microbiol.scand.
64:31, 1965
24. OTTENJANN, R.: Chronische Gastritis.
aus: Innere Medizin in Praxis und Klinik.
hrsg.v.: H. Hornbostel, W. Kaufmann, W. Siegenthaler
Thieme, Stuttgart, 1978, 15.77
25. ROSS, J. R.,
GRIFFIN, B. G.,
JORDAN, S. M.: "Gastritis" and its sequelae.
Gastroenterology 22:205, 1952
26. SCHINDLER, R.: Gastric carcinoma and gastritis.
Amer.J.dig.Dis. 10:607, 1965
27. SEGAL, H. L.,
SAMLOFF, J. M.: Gastric cancer-increased frequency in patients with achlorhydria.
Amer.J.dig.Dis. 18:295, 1973
28. SIURALA, M.,
SEPPÄLÄ, K.: Atrophic gastritis as a possible precursor of gastric carcinoma and pernicious anemia.
Acta med.scand. 173:455, 1960

29. SIURALA, M., VARIS, K., WILJASALO, M.: Studies of patients with atrophic gastritis: a 10 - 15 year follow-up.
Scand.J.Gastroent. 1:40, 1966
30. SIURALA, M., ISOKOSKI, M., VARIS, K., KEKKI, M.: Prevalence of gastritis in a rural population.
Scand.J.Gastroent. 3:211, 1968
31. SIURALA, M.: Gastritis
in: Klinische Gastroenterologie I
hrsg.v.: L. Demling
Thieme, Stuttgart, 1973, 183
32. SIURALA, M.: Gastritis: Krankheit oder Alters-
erscheinung.
Med. Welt 25:498, 1974
33. TARPILA, S., TELKÄ, A., SIURALA, M.: Electron microscopic structure
of intestinal metaplasia of the
stomach.
Scand.J.clin.Lab.Invest. 19
Suppl. 95:71, 1967
34. USLAND, O.: Über die Bedeutung der chronischen
Gastritis für die Entwicklung
des Magenkrebses.
Acta chir.scand. 76:485, 1935
35. WALKER, I. R.: Simple atrophic gastritis and

STRICKLAND, R. G., gastric carcinoma.

UNGAR, B., Gut 12:906, 1971

MACKAY, I. R.:

36. WANKE, M.: Magen
in: Spezielle pathologische
Anatomie, Band II, Teil 1
hrsg.v.: W. Doerr, G. Seifert,
E. Uehlinger
Springer, Berlin, 1971, 117,
633

37. WOLFF, G.: Chronische Gastritis und
Magenkrebs.
Arch. Geschwulstf. 31:184,
1968

LEBENS LAUF

Am 22. 9. 1953 wurde ich als erstes Kind des Volksschullehrers Franz Wolf und seiner Ehefrau Anni Wolf, geb. Grund, in Eichstätt geboren.

Im Herbst 1960 trat ich in die Volksschule in Altenfurt bei Nürnberg ein.

1964 ging ich nach bestandener Aufnahmeprüfung an das Sigena - Gymnasium in Nürnberg, wo ich im Mai 1973 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1974 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Friedrich - Alexander - Universität Erlangen - Nürnberg.

Im Frühjahr 1975 legte ich den naturwissenschaftlichen Teil der zahnärztlichen Vorprüfung ab und im Sommer 1976 folgte die zahnärztliche Vorprüfung. Nach fünf klinischen Semestern schloß ich mein Studium mit dem zahnärztlichen Staatsexamen nach dem Wintersemester 1978/79 ab.

Zum Abschluß möchte ich mich bei Herrn Privat-
dozent Dr. med. W. Rösch herzlich für die Bereit-
stellung des Themas und für seine hilfreiche
Unterstützung bedanken.

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197